Münster 1937 No 63 Med DiSS

Aus der Staatlich Chirurgischen Universitätsklinik
Münster (Westf.)
Prof. Dr. Herm. Coenen.

# Über Verkalkungen in Hirngliomen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i.W.

vorgelegt von

Lambert Heussen
aus Lobberich (Rhld.)

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1935

Dekan: Prof. Dr. Klinge
Referent: Priv. Doz. Dr. Hellner
Correferent: Prof. Dr. Coenen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. Westf.

Innerhalb des Schädels kommen verschiedene Arten von verkalkten Neubildungen vor. Die Hauptgruppen sind:

1. Verkalkte Geschwülste,
2. Verkalkungen in Tuberkeln,
3. Verkalkungen in Aneurysmen,
4. Verkalkungen in enzephalitischen Herden,
5. Verkalkungen nach Traumen und Blutungen,
6. Verkalkungen unbekannter Ätiologie.

In dieser Arbeit soll die Rede von einer verkalkten Geschwulstart, nämlich von den Verkalkungen in den Gliomen sein. S. Ström, der im Jahre 1921 die intrakraniellen Verkalkungen zusammenstellte, fand nur zwei Fälle, in denen Gliome verkalkt waren, nämlich den Fall Fittich und den Fall von Oppenheim (beide Fälle werden in der chronologisch angeordneten Statistik näher besprochen). Diese Fälle betrachtete er als „Unika". Inzwischen hat sich eine ganz Reihe Autoren, so Perkins, Bielschowsky, Henneberg, Fraenkel, Olivecrona, Globus und Strauß u. a. mit Verkalkungen befaßt und auch solche beschrieben. Die Auffassung Ströms, daß das verkalkte Gliom etwas ganz Außergewöhnliches ist, dürfte also als irrig angenommen werden. Van Dessel, der das Material des namhaftesten Hirnchirurgen Cushing zusammengestellt und bearbeitet hat, behauptet an Hand seiner Studien, daß rund 10% aller Gliome Kalkherde enthalten. Nur infolge mangelhafter Röntgentechnik würden sie nicht bemerkt. Ob diese Behauptung tatsächlich zutrifft, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Bevor wir uns mit den verkalkten Gliomen beschäftigen, soll zunächst dargelegt werden, was unter einem Gliom zu verstehen ist.

Das Gliom (der Name stammt von Virchow) kommt im Gehirn, dem Rückenmark und in der Retina, selten auch in den Hirn- und Rückenmarksnerven vor. Es ist eine der Hirnsubstanz spezifische Geschwulstart, nämlich diejenige, deren Parenchym aus der interstitiellen Stützsubstanz des Zentralnervensystems, der Neuroglia hervorgeht. Die Neuroglia ist eine weiche Substanz, die leicht zu zertrümmern und zu zerdrücken ist und manchmal eine äußerst gallertartige Beschaffenheit annimmt. An gewissen Stellen ändert sich aber der weiche Zustand der Neuroglia auch normal in einen harten um. An der Oberfläche der Ventrikel, wo die Nervenelemente mehr und mehr verschwinden, und die Substanz in ihrer Reinheit hervortritt, wird sie dichter und gegen die Oberfläche hin nimmt sie stellenweise einen ausgesprochen fibrillären Charakter an. Das gliöse Gewebe wird also zuweilen der Ausgangspunkt hyperplastischer Entwicklungen, die in einer vermehrten Erzeugung von Zellen, wie auch von Interzellularsubstanz bestehen. Diese Wucherungen können von der grauen oder weißen Substanz ihren Ausgang nehmen, nicht selten entstehen sie subependymär und entfalten sich dann in die Gehirnhöhlen hinein. Nach dem Grad der Konsistenz unterscheiden wir harte und weiche Gliome. Die Härte ist bedingt durch den Gehalt an fibrösem Stützgewebe, bezw. Kalkablagerungen, die Weichheit von der Zahl der neugebildeten Blutgefäße, bezw. Entartungen. Die Blutgefäße im Tumor haben meist kranke Wandungen. Sie werden teleangiektatisch oder kavernös und neigen zu Blutungen (sogenanntes „apoplektisches" Gliom). Infolge weiterer regressiver Veränderungen sowie Erweichungen kommt es in den Gliomen zu Nekrosen, hyalinen Entartungen, einfacher und fettiger Degeneration und dadurch zur Bildung falscher, von Geschwulstwänden begrenzter Zysten, sowie Verkalkungen.

Makroskopisch zeigt das Gliom im Durchschnitt eine hirnmarkähnliche, grauweißliche, graurötliche, oder bei starker Vaskularisierung eine dunkelrote Färbung. Fast niemals, von seltenen Ausnahmen abgesehen, kann man an der mit der umgebenden Hirnsubstanz durchschnittenen Geschwulst eine scharfe Grenze

zwischen gesundem Hirngewebe und Tumor auffinden; ganz allmählich geht die rötliche Farbe des Gliomquerschnittes in die weiße des Hirnmarkes oder in die graue der Rinde über. Es ist zunächst makroskopisch nicht möglich, bestimmt zu sagen, wo das eine aufhört und das andere anfängt und natürlich ebenso unmöglich, mit dem Messer scharf das Gesunde vom Kranken zu trennen, oder gar den Tumor, wie es bei anderen Hirntumoren oft gelingt, in toto vollständig aus seinem Hirnlager herauszulösen. Dieser ist vielmehr in das Nachbargewebe infiltrierend gewachsen und hat sich mit ihm verfilzt. In den meisten Fällen ist das Glioma cerebri solitär, doch kommen manchmal ein paar Geschwülste dicht nebeneinander vor, vielleicht handelt es sich da um regionäre Metastasen. Ziemlich häufig findet sich das Hirngliom mit dem Rückenmarksgliom vereinigt. Die Größe der Gliome ist sehr verschieden, sie kann zwischen Erbsen-, Walnuß-, Hühnerei- bis Faustgröße schwanken. Wichtig ist die Tatsache, daß die Gliome eine gewisse reaktive Gliawucherung in der Umgebung hervorrufen.

Mikroskopisch sind die Gliome aus Gliazellen und Gliafibrillen aufgebaut. Diese Fasern erscheinen als Ausläufer der spinnen-, pinsel-, sternartigen, lang- oder kurzstrahligen Zellen, sie sind Differenzierungsprodukte des Zellprotoplasmas, und bilden einen lockeren oder dichten Filz, in welchen die Gliakerne eingestreut sind. Die Gliomzellen zeigen, wie schon erwähnt, ein sehr wechselvolles Aussehen und unterscheiden sich von Gliazellen durch ihren außerordentlichen Polymorphismus, durch Hyperchromatose, reichliche, atypische Mitosen, und durch ausgesprochene Neigung zur Mehrkernigkeit. Durch besondere spezifische Reaktionen und Färbemethoden gelingt es, die Gliome noch weiter zu differenzieren. Bahnbrecher auf diesem Gebiet sind die zwei amerikanischen ForscherBailey und Cushing. Hunderte von Fällen, die sie in den letzten zwanzig Jahren gesammelt und genau histologisch studiert haben, haben ihnen als Grundlage für eine genaue Einteilung an Hand ihrer pathologisch-anatomischen wie auch klinischen Erfahrungen gedient.

Sie unterschieden folgende 10 Formen:

1. Medulloblastom (aus Medulloblasten),
2. Neuroepitheliom (primitive Spongioblasten),
3. Spongioblastoma multiforme (Glioblastome),
4. a) Pinealom (pineales aus differenziertem Parenchym),
   b) Pinealoblastom (jugendliche Formen),
5. Spongioblastoma unipolare (bipolare Spongioblasten),
6. Astroblastom (Astroblasten),
7. Ependymom (Ependymzellen),
   a) differenzierte Form,
   b) jugendliche Form (Ependymoblasten),
8. Astrozytom (aus Astrozyten),
   a) protoplasmatisch,
   b) fibrillär,
9. Ganglioneuroma (aus Neuroblasten),
   a) differenzierte Form,
   b) jugendliche Form,
10. Oligodendroglioma (Olygodendroblasten).

Wir wollen kurz die Histologie, das Vorkommen, die Malignität und die Benignität dieser Gliome betrachten.

Ad 1. **Medulloblastom.** Charakteristisch sind die Gegenwart einer feinfibrillären, aus zarten Protoplasmafortsätzen bestehende Struktur, die oft starke Wucherung von retikulärem Gewebe, endlich die Neigung zur Differenzierung in Neuroblasten und Spongioblasten. Das erste Anzeichen dieser Differenzierung zu Neuroblasten ist Schwellung und Bläschenform des Kernes, zu Spongioblasten die Verdichtung des Cytoplasmas. Wir finden bei Typ 1 Pseudorosetten ohne Lumen. Typ 1 kommt vorwiegend im Kleinhirn jugendlicher Individuen vor. Er stellt überhaupt den häufigsten Hirntumor des ersten und zweiten Dezenniums dar. Er geht vom Kleinhirnwurm aus, wächst rasch und ist maligne (s. Fall 28).

Ad 2. **Neuroepitheliom.** Kommt vorwiegend, aber nicht ausschließlich in der Retina vor. Hier finden wir im Gegensatz zu

Typ 1 echte Rosetten. Sie sollen ein Zeichen geringerer Malignität sein.

Ad 3. **Spongioblastoma multiforme.** Fast ausschließlich in den Großhirnhemisphären vorkommend (identisch mit dem früher sogenannten „Gliosarkom"). Die Tumorelemente sind Rund-, Spindel- und Riesenzellen, meist bipolar, doch mit der Tendenz zu Astrozytenbildung. Feine Fibrillen im Protoplasma. Die starke Variabilität dieser Tumoren wird durch sekundäre degenerative Veränderungen sehr erhöht. Typ 3 macht etwa ein Drittel aller Gliome aus. Vorkommen im mittleren Alter (Durchschnitt 41 Jahre). Diese Tumoren haben einen **ganz ausgesprochen malignen Charakter mit Neigung zu Hirnödem und Rezidiven.** (d. Fall 9, 12, 15, 27, 31, 33, 34, 36).

Ad. 4. **Pinealom.** Die Nester dieser Geschwulstzellen sind weit und rund, und haben große, kreisrunde, bläschenförmige Zellkerne. Im Cytoplasma sieht man Körnchen, die man wohl als Blepharoblasten ansprechen darf. Die Zellen haben kurze stummelige Fortsätze, ebenso für diese Art typische Endkolben. Das Pinealom besteht hauptsächlich in der Gegend des Corpus pineale. Seine Bösartigkeit beruht auf dem frühzeitigen Sperrungshydrozephalus.

Ad. 5. **Spongioblastoma unipolare.** Die Zellen umschließen kleine Kanäle oder Höhlen, und sind durch einen säulenförmigen Zelleib charakterisiert, der sich zwischen Kern und Höhle erstreckt. Nur zum Teil sind die Zellen unipolar, zum Teil bipolar. Die Fortsätze sind drahtförmig ohne Neurofibrillen. Vorkommen in den verschiedenen Hirnregionen, meist jedoch in **Kleinhirn** (Durchschnittsalter 15 Jahre). Durch ihren **ungünstigen Sitz** erscheinen die meisten dieser Geschwülste trotz langsamen Wachstums undankbar für die Behandlung. Sie neigen zu zystischer Degeneration.

Ad. 6. **Astroblastom.** Die Astroblasten, die übrigens auch in anderen Gliomen vereinzelt vorkommen, sind birnförmig bis dreieckig. Von der schmalen Seite entspringt ein dicker, von der breiten Seite ein dünner Fortsatz. Dadurch bekommen sie eine

Ähnlichkeit mit Pyramidenzellen. Doch endet der breite Fortsatz fußförmig an einem Gefäß. Typ 6 findet sich in der Großhirnhemisphäre, bevorzugt das mittlere Alter (Durchschnitt 42 Jahre). Es kommt in 5 % der Fälle vor und wächst langsam infiltrierend.

Ad 7. **Ependymon.** Diese Geschwulstart ist aus polygonalen Zellen mit reichlichem grobkörnigen Protoplasma zusammengesetzt, die nur einen Fortsatz und zwar gefäßwärts aussenden. Wir finden keine Mitosen. An und für sich benignen Charakters, durch ihren Entstehungsort (Ventrikel, Zentralkanal) neigen sie jedoch zur Malignität (s. Fall 23, 35).

Ad 8. **Astrozytom.** Aus ausgereiften protoplasmatischen oder faserigen, meist beides zugleich, Astrozyten bestehend. Sie kommen im subkortikalen Marklager der Großhirnhemisphäre, aber auch vereinzelt in den Kleinhirnhemisphären vor, im letzten Fall besonders im jugendlichen Alter. Dieser Typ kommt relativ häufig vor, etwa in 20 % der Gliomfälle, er zeichnet sich aus durch langsames Wachstum und Neigung zur Zystenbildung. Auftreten im zweiten und dritten Dezennium (s. Fall 7, 11, 13, 14, 16, 18, 22, 30).

Ad 9. **Ganglioneuroma.** Das interessanteste Merkmal dieser Geschwulstart liegt in der Tatsache, daß die größere Anzahl der Zellen denen eines Neurinoms gleicht, und daß man zwischen ihnen und Neurinomen alle Grade des Überganges findet. Auch treffen wir teilweise Nester von indifferenten Zellen an. Dieser Typ kommt nur selten im Gehirn vor, meist in Hirn- und Rükkenmarksnerven. Relativ gutartige Geschwulstform (s. Fall 29).

Ad 10. **Oligodendroglioma.** Zellreiche Geschwulst, kenntlich an den kleinen, peripherisch gelegenen, chromatinreichen, völlig kugeligen Kernen, die von einem Hof umgeben sind und einer zarten fibrillären Substanz, die man nicht mit der gewöhnlichen Nervenfibrillenfärbemethode färben kann. Es handelt sich vielmehr nur um Fortentwicklungsstufen des Medulloblastoms. Diese Art bevorzugt das subkortikale Marklager der Hemisphären. Sie entwickelt sich durchschnittlich im dritten Dezennium. Ihr

Vorkommen ist relativ selten, etwa 3,5 % der Gliome. Wächst langsam, kapselt sich ab und hat Neigung zur Kalkablagerung. Diese Art des Glioms liegt auch wohl der **Beobachtung dieser Arbeit zugrunde** (s. auch Fall 6, 17, 20, 25).

Wir haben uns jetzt der Frage zuzuwenden, **wie es eigentlich zur Verkalkung in den Gliomen kommt.**

Als pathologische Verkalkung werden feste Kalkabscheidungen in den Weichteilen bezeichnet. Es handelt sich dabei um eine Imprägnation von Zellen und Interzellularsubstanzen, Sekreten und Gerinnseln mit Kalksalzen, welche gelöst durch Blut- und Gewebsflüssigkeiten zugeführt worden sind. Solange die Krankheitsursache dauert, steigert sich die Ablagerung, so daß die ursprünglich feinen Körnchen zu einer homogenen, glasartigen Masse verschmelzen. Der normale Gehalt der Gewebe an gelöstem Kalk spielt bei der Verkalkung offenbar keine Rolle. Man könnte fragen, ob nicht bei der Nekrose der Gewebe physikalisch-chemische Zustandänderungen der Zellen zu Kalkausfällung führen, etwa in ähnlicher Weise, wie die Autolyse zum Bilde der Fettdegeneration führt, und in dem verschiedenen Kalkgehalt der Gewebe einen Grund dafür suchen, daß nicht alle Koagulationsnekrosen zur Petrifikation neigen. Indessen ist der physiologische Gehalt der Gewebe an gelöstem Calcium so unbedeutend (im Gehirn beträgt der Gehalt 0,09 % nach Moraczewski), daß seine feste Abscheidung kaum zu einer mikroskopisch wahrnehmbaren Inkrustation, keinesfalls makroskopisch zum Bilde der Verkalkung führen könnte. Die dominierende Ursache pathologischer Verkalkungen bilden lokale Ernährungsstörungen, welche die betreffenden Gewebe zur Ausfällung des im Blut und Gewebsflüssigkeit gelösten Kalkes befähigen — sogen. dystrophische Verkalkungen. Eine Veränderung des Kalkgehaltes im Blut ist dafür nicht erforderlich. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß gesunde Gewebe verkalken, wenn eine Übersättigung des Blutes und der Flüssigkeiten mit Kalk existiert, sei es, daß dem Blut mehr zugeführt wird, als die Ausscheidungsorgane wieder entfernen können, sei es, daß sich die Löslichkeitsbedingungen im Blute ver-

ändert haben. Dies ist einmal experimentell durch intraperitoneale und intravenöse Injektion von Kalklösungen erzielt, andererseits beim Menschen durch Erkrankungen des Skelettes mit ausgiebiger Zerstörung der Knochensubstanz beobachtet worden, z. B. Virchows sogen. Kalkmetastase, ferner aber ohne Knochenerkrankung durch Änderung der kolloidalen Verhältnisse des Blutes, die sogen. Kalkgicht. Es lassen sich also die pathologischen Verkalkungen in zwei Hauptgruppen trennen, 1. solche, welche bei unverändertem Kalkstoffwechsel aus lokalen Gewebsstörungen hervorgehen, 2. solche, welche infolge einer Störung des Kalkstoffwechsels in gesunden Geweben erfolgen. Bei der ersteren Form, der dystrophischen Verkalkung, handelt es sich in typischen Fällen um solitäre oder multiple Herde, bei der zweiten mehr um diffuse Einlagerungen in bestimmten Organen. Die Hauptquelle bei der ersteren würde der mit der Nahrung zugeführte Kalk sein, bei der metastatischen der aus dem Knochen resorbierte, bei der Kalkgicht bald jener allein, bald auch der Skelettkalk.

Nach Aschoff haben nekrotische Massen des Nervengewebes eine große Neigung zur Verkalkung. Da nun Blutung und Nekrose sehr häufig im Gehirn vorkommen, so könnte man danach erwarten, daß intrakranielle Verkalkungen ein entsprechend häufiges Endergebnis von solchen Veränderungen sein müssen. Dieses soll aber nicht der Fall sein.

Da die vorliegende Arbeit speziell die verkalkten Gliome behandeln soll, so wollen wir den Verkalkungsvorgang bei ihnen noch näher betrachten. Gegenüber der allgemeinen Ansicht, daß sich Kalkherde im Anschluß an Hämorrhagien zeigen, muß betont werden, daß der Verkalkungsprozeß von den Gefäßwänden selbst ausgeht. Als pathologische Bedingung für die Kalkbildung und Ablagerung im Gehirn gelten im allgemeinen die akuten Infektionen, Encephalitis epidemica, die Malaria, die Intoxikationen durch Kohlenoxyd, dann auch noch als chronischer Prozeß die Encephalitis interstitialis der Kinder. Weiterhin kommt Verkalkung bei der Epilepsie, bei der Paralyse und bei dem Hirnschwund

vor. Da die Gliome nur von kleinsten Blutgefäßen, also Arteriolen präkapillär und kapillär versorgt werden, müssen wir uns den Verkalkungsvorgang bei diesen näher ansehen. Bei den Arteriolen beginnen die arteriosklerotischen Veränderungen in der Intima. Das Endothel schwillt und wird hyalinisiert. Die chemische Zusammensetzung der Hyalinsubstanz ist noch unbekannt. Diese hyaline Umwandlung scheint im mikroskopischen Bilde unter der Form von feinen Tröpfchen, die die Neigung haben, zu verschmelzen. Die Anschwellung verengert das Lumen der Arteriolen. Dieses obliteriert vollkommen, und die Gefäßchen sehen wie Psammome oder konzentrische Körperchen aus. In dieser hyalinen Substanz erscheinen Kalkablagerungen unter der Gestalt sphärischen Klümpchen, die die Größe eines Eiterkügelchen (Kokkus) haben. Diese Kalkdepots bleiben zuerst lange von einander getrennt, später vereinigen sie sich und bilden mehr oder weniger breite Haufen. Dieser Degenerationsvorgang kann von einer örtlichen Ernährungsstörung begleitet sein. Mallory, der Kalkkonkremente im Gehirn fand, sagte: „Man kann bestätigen, daß man als Grundlage für die Ansammlung von Kalksalzen im Gehirn immer kolloides, transparentes Material vorfindet." Dieses hat sich auch, wie später oft gezeigt worden ist, als wahr herausgestellt.

Die Wände der Gefäße verwandeln sich zuerst in eine homogene transparente hyaline Masse, weiterhin degeneriert aber auch das intravaskuläre Gewebe hyalin. In diese hyaline Substanz lagern sich dann Kalkkonkremente ab. Die Hyalinbildung ist also der erste Akt des Vorganges. Dem folgt notwendig die Kalkabscheidung.

Zur Verkalkung in den Gliomen, so wie wir sie vorher betrachtet haben, gehört also zuerst eine hyaline Entartung der Gefäßchen, dann erst kommt es zur Verfettung und Verkalkung (van Dessel). Auf einem anderen Standpunkt stehen Courville und Adelstein. Diese Autoren halten eine hyaline oder eine andere regressive Veränderung nicht für die Ablagerung

von Kalk in den Gliomen für wichtig. Nach ihnen ist es mehr ein chemischer, als ein biologischer Vorgang.

Das verkalkte Gliom nimmt unter den Gliomen eine Sonderstellung ein, denn **die Gegenwart von Kalk ist von großem Wert, sowohl für die Diagnose als auch für den Sitz des Glioms,** weiterhin ist sie von Bedeutung für befriedigende Röntgenogramme des Schädels und zwar für jeden Fall, wo Verdacht auf eine intrakranielle Neubildung besteht. Bei der röntgenographischen oder histologischen Beobachtung zeigen die Kalkteilchen eine variable Zerstreuung in dem Gliomgewebe. Sie können schichtförmig oder auch ungleichförmig durch das Gewebe zerstreut sein, sie können aber auch in einer einzigen festen Masse in den zentralen Teilen zusammengelagert sein. Ist der Kalk durch den ganzen Tumor verstreut, so kann man im stereoskopischen Röntgenbild ziemlich genau die Größe des Tumors bestimmen. Sind die Kalkpartikelchen ganz winzig, so können sie vorhanden sein, ohne doch im Röntgenbild gesehen zu werden, höchstens findet man dann über dem Tumor als Zeichen einer örtlichen Druckvermehrung eine verdünnte Stelle im Schädeldach.

Die Verkalkung in einem Gliom ist e h e r ein Zeichen seiner relativen, als absoluten Bösartigkeit. Die Kalkablagerung kann sich in jedem Typ der vorhergenannten Gruppen ereignen, hauptsächlich allerdings bei Spongioblastomen und Astrozytomen.

Die Symptome, die ein verkalktes Gliom macht, sind dieselben, die jeder andere Hirntumor macht, nämlich Symptome eines allgemeinen Hirndruckes und Symptome, die von der Läsion b e s t i m m t e r Hirnteile abhängig sind; diese wechseln je nach dem Sitz der Neubildung, es sind die sogenannten Herdsymptome.

Wohl ist die Dauer der Symptome interessant, insofern als sie oft den Typus des Glioms verraten lassen. Die Gliome mit einer Krankengeschichte von 6—12 Monaten werden wohl meistens Neuroglioblastome sein, während die von längerer Dauer eher Astrozytome sein werden.

Therapeutisch kommt nur die operative Entfernung der verkalkten Geschwulst infrage.

Zunächst wollen wir jetzt den interessanten Fall aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster in Westfalen betrachten und im Anschluß daran, chronologisch geordnet, die Fälle kurz bringen, deren Nachweis uns möglich war.

Die Kranke M. D. (Kg. 48/31), eine 31 Jahre alte Köchin stammt aus einer gesunden Familie. Tuberkulose und venerische Krankheiten sind ihr in der Verwandtschaft nicht bekannt. Sie selber war früher stets gesund und hat ihre Arbeit noch immer verrichten können. Seit etwa 2 Jahren klagte die Patientin über Anfälle von Kopfschmerzen, die mit der Zeit an Stärke und Häufigkeit zugenommen haben. Die Schmerzen begannen in der linken Augenbraue und beschränkten sich hauptsächlich auf die linke Kopfseite, manchmal zogen sie auch um den ganzen Schädel herum. Dann kam es in der letzten Zeit zu einer zunehmenden Verschlechterung der Sehkraft. Hauptsächlich deshalb, aber auch wegen der Kopfschmerzen, die in der letzten Zeit mit Erbrechen einhergingen, ging die Kranke zum Arzt. Dieser vermutete sofort Hirndruck. Er fand seine Diagnose durch die Stauungspapillen und dem Röntgenbild durch verstärkte impressiones digitae und Abflachung an der Sella turcica bestätigt. Als Herd der Erkrankung fand er einen intrakraniellen, etwa kirschgroßen, aus mehreren kalkharten Flecken zusammengesetzten Schatten in der linken Hirnhälfte. Es wurde ein Solitärtuberkel vermutet. Wegen der Gefahr der drohenden Erblindung schickte er die Kranke in die chirurgische Klinik Münster.

**Befund:** Kräftige Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Innere Organe o. B. Der Schädel zeigt nach dem Rasieren auf der linken Scheitelhöhe, zwei Finger neben der Mittellinie, eine geringe Vorwölbung. Der ganze Schädel ist klopfempfindlich, und zwar links stärker als rechts. Der Blutbefund und die Blutsenkung ergaben keinen Anhalt für einen entzündlichen Prozeß. Die Tuberkulin-Reaktion war negativ. Wa—R im Blut ebenfalls negativ. Echinokokken wurden durch die Echinantigenhautreaktion nach Botteri ausgeschlossen. Die am 14. April 1931 angefertigten stereoskopischen Schädelaufnahmen zeigten folgenden Befund: Auf der Occipito-frontal-Aufnahme sieht man in der Mitte der linken Schädelhälfte dicht hinter der Kranznaht einen muskatnußgroßen, verhältnismäßig scharf abgesetzten, aus kleinen maulbeerartig angeordneten, ziemlich dichten Herden bestehenden Schatten, der bei seitlicher Betrachtung sich gerade in Höhe der Kranznaht, etwa zwischen oberer und mittlerer Höhe derselben befindet. Die Zeichnung ist hier anders. Sie besteht aus weniger dichten feinen Schatten, die kleine zystische Herde enthalten, am hinteren oberen Rand sitzt kappenförmig ein halbmondartiger diffuser, wolkenartiger Schatten auf. Am 15. April 1931 erfolgte die augenärztliche Untersuchung in der Universitäts-Augenklinik Münster i. W. Hier ergab sich folgendes: Seh-

stärke rechts herabgesetzt, links normal (nach Korrektion). Bds. geringer Astygmatismus. Pupillenreaktion prompt in allen Qualitäten, Am Augenhintergrund fand sich bds. eine Stauungspapille von 3—4 Dioptrien. Links ist die Papille breiter als rechts. Blutungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Am gleichen Tage (15. April 1931) wurde die Kranke einer genauen nervenärztlichen Untersuchung an der Universitäts-Nervenklinik unterzogen. Dort fand man eine erhebliche Druckempfindlichkeit des Trigeminus I bis III, links stärker als rechts. Dann eine geringere der tiefen Occipitalpunkte, links stärker als rechts. Weiterhin erwies sich der Jochbogen links stärker als rechts als pathologisch druckempfindlich. Abweichungen vom normalen Nervenbefunde ergaben sich nicht. In psychischer Beziehung zeigte sich eine gewisse Verlangsamung und eine Euphorie. Der Befund deutete nach der Ansicht der Nervenklinik allgemein auf einen raumbeengenden Prozeß in der linken Schädelhälfte.

Am 22. 4. 1931 erfolgte die Operation (C o e n e n). Es wurde ein breiter osteoplastischer Lappen über dem linken Scheitelbein gebildet. Der Lappen reichte oben zwei Finger neben der Mittellinie beginnend bis fast in Ohrmuschelhöhe herunter. Die Dura zeigte Pulsation und über den Stirnwindungen eine rötlich-bläuliche Verfärbung, so daß an ein Angiom gedacht wurde. Es wurde aber auch die Möglichkeit eines einfachen Hämatoms offen gelassen. Die Dura wird in der ersten Sitzung nicht eröffnet. Unterbindung der Meningea, sorgfältige Blutstillung, Schwartennaht, Hautnaht.

23. 4. 31: Der Pat. geht es gut. Es bildet sich nur ein ziemlich starkes Ödem aus, das unter dem Auge beginnt und sich über das ganze Gesicht erstreckt. 24. 4: 31. Das Ödem nimmt weiter zu. Der Verband mußte überall eingeschnitten werden. Sonstiges Befinden gut. Kein Fieber, keine Druckerscheinungen. Das Ödem geht zurück. Am 3. 5. 31 wurden die Fäden gezogen. Es folgte dann am 4. 5. 31 die zweite Sitzung der Operation in örtlicher Betäubung. Aufklappen des osteoplastischen Lappens. Das geronnene Blut über der Dura hält sich in mäßigen Grenzen, und es hat sich bereits eine Organisation des Blutergusses über der Dura gebildet. Der Pannus haftet ziemlich fest an. Nur die lockeren Blutgerinnsel werden entfernt, sonst wird die Dura nicht abgekratzt. Darauf wurde der Seitenventrikel von vorn punktiert und 12 ccm Liquor abgelassen. Die pralle Spannung des Gehirns, die vorher bestand, wurde hierdurch herabgesetzt. Der Liquor war leicht xanthomatös. Der Tumor wurde entsprechend dem Röntgenbild zwischen den beiden Meningealfurchen gesucht. Es wurde, nachdem die Projektionsstelle klar gelegt war, ein Schnitt mit dem elektrischen Messer in die Rinde gemacht. Der Kochschnitt blutete sehr wenig. Dann wurde in Richtung auf den Tumor mit einer feinen Nadel eingestochen und gesucht, bis der Tumor ziemlich schnell gefunden wurde. Das Gehirn ging

bei Bewegungen der Nadel in starkem Umfang mit, und die Nadel stieß auf einen Widerstand. Der Tumor erschien dann nach weiterer Spaltung der Rinde mit dem elektrischen Messer im weißen Mark als grauweißes Gebilde. Er wurde vorsichtig ausgelöst, nachdem er vorher mit einem Faden angeschlungen war. Es blutete nicht. Bei der Auslösung des Tumors ging aber der Seitenventrikel auf und der Liquor stürzte heraus. Dann wurde die Wunde wieder geschlossen. Der Rindenschnitt legte sich gut aneinander. Die Dura wurde sorgfältig genäht und der osteoplastische Lappen wieder eingefügt. Darauf Schwartennaht und Hautnaht. Die Pat. war während der ganzen Operation klar und zeigte nicht die geringsten Schockerscheinungen. Sie antwortete prompt auf jede Frage. Sämtliche Gliedmaßen konnte sie gebrauchen und bewegen.

Der Tumor stellte eine gut abgegrenzte harte Geschwulst mit zahlreichen Kalkeinlagerungen dar. Seine Maße betrugen 2,8 : 2,2 : 2 cm.

Am 5. 5. 1931 Befinden gut. Abends etwas Resorptionsfieber. Die Pat. bekam keine Herz- oder Gefäßmittel nach der Operation, wohl aber gab man ihr prophylaktisch täglich 6 Tabletten Urotropin.

Am 6. 5. 31 untersuchte der Oberarzt der Nervenklinik, Professor Korbsch, die Kranke, und erhob folgenden Befund. Die Kranke ist zeitlich nicht ganz orientiert. Etwas erschwerte Besinnlichkeit und Verlangsamung des Gedankenganges. Am rechten Fuß beim Babinski'schen Versuch leichte Spreizung der 2.—5. Zehe, verbunden mit leichter Dorsalflektion dieser Zehen, nicht der großen. Dies ist als geringgradiges Babinski'sches Zeichen aufzufassen.

Die augenärztliche Untersuchung am 5. 6. 31 zeigte, daß die Stauungserscheinungen deutlich zurückgegangen waren. Die Stauungspapille hatte bds. um etwa 2 Dioptrien abgenommen.

Die Nachoperationszeit war ohne Besonderheiten. Am 19. 6. 31 wurde die Pat. als geheilt entlassen.

Vom Pathologischen Institut der Universitätsklinik Münster wurde folgender histologischer Befund gegeben: Sehr faserreiche Geschwulst aus straff, vielfach durchflochtenen Zügen, dazwischen lockere und retikuläre Abschnitte. Es handelt sich um ziemlich zarte Fasern, die sich nach van Gieson färben, mit eingelagerten Kernen. Verkalkungen finden sich in allen Teilen der Geschwulst als schmale vielfach verzweigte, der Anordnung der Gefäße entsprechende Spangen. Teilweise konzentrischer Aufbau der Kalkablagerungen. Im Inneren der Kalkspangen sind teilweise noch Reste einer Gefäßlichtung. Elastische Fasern in diesen verkalkten Teilen nur ausnahmsweise und spärlich nachweisbar. Die übrigen Gefäße zeigen teilweise hyaline Entartung der Wand und eine starke Anhäufung von Leukozyten in der Lichtung. Diagnose: Gutartiges faserreiches Gliom mit Verkalkung der Gefäße.

Vom 8. 6. 33 bis 21. 7. 33 erfolgte die Nachuntersuchung der Pat. Die Kranke macht einen gesunden Eindruck. Seit einem Jahr will sie allerdings epileptische Anfälle gehabt haben, die sich jeden Monat einmal einstellten. Kein Jackson-Typ. Hier in der Klinik hatte die Patientin keine Krämpfe. Auch wurde die Patientin in der hiesigen Nervenklinik beobachtet, auch dort stellte man nichts fest. Trotzdem aber wurde eine Luminalbehandlung angeschlossen. Am 21. 7. 33 wurde die Patientin mit Luminalrezept nach Haus entlassen. Nachuntersuchung Oktober 1934: Patientin fühlt sich gesund. Keine Krämpfe mehr.

Ich füge die mir zugänglichen weiteren Fälle verkalkter Gliome aus dem Schrifttum an.

1. (Oppenheim 1885).

♂. Vor 8 Jahren Kopfverletzung. Daraufhin Krämpfe. 12 Wochen vor der Aufnahme ins Krankenhaus Kopfschmerzen, Zittern und Sehschwäche auf dem rechten Auge. In der Gegend der Stirn alte Narbe. Glabellagegend klopfempfindlich. Benommenheit, Schlaf- und Witzelsucht. Rechter Optikus atrophisch, am linken leichte Neuritis. Zittern der Gesichtsmuskeln, des linken Armes und beider Beine. Später Nackensteifigkeit, Coma und Exitus. Sektion: Im rechten Stirnhirn, bis herüber zum linken große Geschwulst. „Verknöchertes Gliom."

2. (Fittig 1902).

9 j. ♂. Seit ½ Jahr Kopfschmerzen, Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Sehkraftbeeinträchtigung. Doppelseitige Stauungspapille und Lähmungen im Bereich des linken Facialis und Trigeminus. Rechts Reflexe lebhafter als links, rechte Zungenspitze paretisch; Déviation conjugée der Augen nach rechts. Im Röntgenbild Tumor hinter und dicht oberhalb der pars petrosa rechts von der Protuberantia occipitalis. Bei der Operation wurde ein vollständig in der rechten Hemisphäre liegender Tumor gefunden. Ein kleinerer Teil am unteren Ende des Tumors lag im Occipitallappen, in ihm fand man 3 ungefähr haselnußgroße Höhlen, deren Wände verkalkt waren. Der Tumor wurde ganz entfernt. Pat. bald nach der Operation †. Mikroskopisch: verkalktes Gliom.

3. (Rosenblath 1906).

53 j. ♂. Bis 5 Wochen vor der Aufnahme völlig gesund. Nach einem Sturz auf den Hinterkopf arbeitsunfähig, zeigte ein stilles, teilnahmsloses Wesen. Am 10. 2. 1906 Einlieferung ins Krankenhaus mit Parese des rechten Armes und Beines ohne Veränderung der Reflexe und Sensibilität. Litt an Rindenepilepsie, die rechtsseitg beginnend später auf links überging. Anfälle wiederholten sich später jede Stunde. Am 17. 2. 1906 †. Autopsie: Auf Frontalschnitt des Gehirns: Tumor mit einer großen und zahllosen

kleinen Zysten. Diese entweder kein Inhalt oder im Inneren und in den Wandungen Kalkkonkremente. Histologisch: Verkalkung in gliösen Zysten.

4. (Fraenkel 1911).

Vorgeschichte wird nicht angegeben. Es handelte sich um ein von zahlreichen Zysten durchsetztes Gliom des rechten Stirnhirns. Im Schnitt große Kalkmassen, in deren Zentren vereinzelte rotgefärbte Schollen, in der Peripherie beginnende Verknöcherung. Die kleineren Arterien zeigten hyaline Degeneration der Intima, in den Endothelien Verkalkung. — Gliöse Zyste mit Verkalkung in den Wänden.

5. (Fraenkel 1911).

Ein im rechten Streifenhügel liegendes, fast kleinhühnereigroßes, mit gallertigen Klumpen ausgefülltes, ziemlich dickwandiges hohles Gebilde. In der Wand des Gewebes stellenweise Kalk. — Gliöse Zyste mit Kalkeinlagerungen.

6. (Van Dessel 1921).

43 j. ♂ litt seit 26 Jahren an Krampfanfällen der rechten Seite. In den 6 letzten Monaten dazu leichte Aphasie und rechtsseitige Facialisparese. Stereoskopisches Röntgenbild: Mehrere Kalkherde in der linken Hemisphäre. Bei der Operation Entfernung eines zystischen Tumors. Pathologisch — anatomisch: Oligodendrogliom. Kranke genas. Noch 1925 gesund.

7. (Van Dessel 1921).

64 j. ♂. Klagen über Kopfschmerzen, Gesichtstrübung und Unsicherheit im Gang seit 5 Jahren. Neurologische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Kleinhirntumor. Stereoskopisches Röntgenbild: Kalkherde in der rechten Temporo-Occipital-Region. Bei der Operation Eröffnung einer gliomatösen Zyste im Temporallappen; in deren Wand Kalkknötchen. Histologisch: prot. Astrozytom. 6 Monate post op. Apoplexie †.

8. (Van Dessel 1921).

50 j. ♂. Klagen über Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Konvulsionen, Abnahme der Sehkraft, rechtsseitige homonyme Hemianopsie und Anosmie während der letzten 3 Jahre. Röntgenbild: Unregelmäßige Kalkzone im linken Temporallappen. Operative Entfernung eines fibrösen, teilweise zystischen Tumors mit Kalkeinlagerungen aus dem linken Temporallappen. Nach 2 Jahren Rezidiv. †.

9. (Van Dessel 1921).

30 j. ♂. Klagen über Stirnkopfschmerzen. Lumbalpunktion: Normaler Liquor unter starkem Druck. Opthalmologische Untersuchung: Stauungspapillen. Kranke war geistig getrübt und stuporös. Röntgenbild: Angefressener, dichter, unregelmäßiger Schatten. Kranke starb plötz-

lich. Sektion: Großes Gliom in der Mitte Verkalkung. Diagnose: Zentralverkalktes Neuroblastom.

10. (Van Dessel 1921).

22 j. ♀. Klagen über Kopfschmerzen, Aphasie, Doppelsehen, Schwäche der rechten Seite und Verminderung der Sehkraft. Symptome bestanden schon seit 10 Jahren. Stereoskopisches Röntgenbild: Dichte Verkalkungen in der hinteren Gegend des linken Frontallappens, eine Stelle zeigte zystische Kavität. Bei der Operation Entfernung einer großen Zyste, liegend in der Gegend des 3. Ventrikels. Wände waren teilweise verkalkt, Heilung dauerte bis 1925.

11. (Van Dessel 1922).

♀ von 22 Jahren. Schmerzen in der Stirn und Hinterkopf, Abnahme der Sehkraft, Doppelsehen, Schwäche und Gefühl von Schwere in der linken Gesichtshälfte, Anfälle mit Verlust des Gedächtnisses und Charakterveränderungen. Röntgenbild: Kalkherde in der Gegend vor dem Türkensattel. Bei der Op. Hydrozephalus internus, Tumor fand man nicht. Nach einem Jahr nochmals Operation. Rechter Frontallappen wurde inzidiert, ebenso rechter Ventrikel eröffnet. Tumor konnte nicht ganz entfernt werden, ein Teil wurde reseziert. Nach 8 Tagen † unter Krämpfen. Histologisch: Fibr. Astrozytom.

12. (Van Dessel 1922).

41 j. ♂. Klagen über Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft seit 4 Monaten. Stereoskopisches Röntgenbild: Verkalkung im rechten Frontallappen. Operative Auslösung eines mehr oder weniger gut abgegrenzten Tumors. Histologisch: Neuroblastom. 16 Monate post op. Rezidiv †.

13. (Van Dessel 1922).

26 j. ♀. Klagen über schon seit 2 Jahren bestehende Kopfschmerzen, Abnahme der Sehkraft, Krampfanfälle der rechten Gesichtshälfte. Röntgenbild: Mehrere dichte Kalkzonen in der linken Hemisphäre, wahrscheinlich im lobus praezentralis des Frontallappens. Es schien, daß mehrere Kalkschichten wie bei verkalkten Zystenwänden übereinander lagen. Bei der Op. fand man Gliom, — ein Astrozytom. Bis zur Entlassung 1925 Befinden des Kranken gut.

14. Van Dessel 1929?)

58j. ♀ kam ins Hospital wegen fortschreitender Abnahme der Sehkraft, Kopfschmerzen und visuellen Halluzinationen. Auch fand man bei ihr homonyme Hemianopsie. Röntgenologisch stellte man zahlreiche leicht verkalkte Streifen in der linken Hemisphäre fest. Operativ fand man eine gliomatöse Zyste im linken Occipitallappen. Es handelte sich um ein prot. Astrozytom. 9 Monate post op. ✝.

15. (Globus und Strauß 1923.)

47j. ♂. 9. Juli 1923 eingeliefert, 6 Wochen vor Einlieferung Anfall. Fiel zu Boden, konnte Mund nicht öffnen, Glieder nicht bewegen und war für 5 Minuten bewußtlos. Solche Anfälle wiederholten sich dreimal. Stuhl und Urin gingen während der Anfälle nicht ab. Bei der Untersuchung fand man Kopfnerven o. B., ausgenommen den Optikus. Rechts leichte Stauungspapille. Reflexe o. B., Wa—R in Blut und Liquor negativ. Neurologischer Befund o. B. Trotzdem im Röntgenbild verschiedene intrakranielle Kalkherde. Pat. wurde auf Wunsch nach Hause entlassen. Ein Tag vor Wiederaufnahme verfiel er in einen Halbschlaf. Eine neue Untersuchung bei der Wiederaufnahme zeigte, daß der Kranke stuporös war. Pupillen reagierten träge. Rechtsseitige Facialisschwäche. Bauchreflexe links vorhanden, rechts nur angedeutet. Babinski links, rechts zweifelhaft. 2 Tage nach Wiederaufnahme tiefes Coma. Ventrikulographie ergab stark erhöhten Liquordruck. Röntgenbild: Vermutlicher Tumor im linken Frontallappen Bei der Operation weder im Frontal-, Temporal- noch Occipitallappen ein Tumor. Der Versuch, mit einer Nadel die Kalkherde zu erreichen, auch negativ. 2 Tage post op. ✝. Sektion: 4 cm langer Tumor, der dem Foramen Monroi flach auflag und in den Thalamus eindrang. Konsistenz sehr hart. Histologisch: Multif. Spongioblastom mit Kalkeinlagerungen.

16. (Van Dessel 1923.)

♂ von 26 Jahren. Seit 1920 Krampfanfälle, gefolgt von Kopfschmerzen. Linksseitige Facialisparese und Abnahme der Sehkraft, ebenso homonyme Hemianopsie. Röntgenbild: Zahlreiche Herde von dichten Kalkteilchen im rechten Temporallappen. Operativ entfernte man aus rechtem Temporallappen zystisches Gliom. Der Operation folgte Röntgentiefenbestrahlung. Einige Monate post op. Rezidiv. ✝. Histologisch: Fibr. Astrozytom.

17. (Van Dessel 1923.)

33j. ♀, seit 6 Jahren Stirnkopfschmerzen und Erbrechen. Seit 2 Jahren auch Anfälle mit Änderung ihrer Persönlichkeit und Verlust des Gedächtnisses. Stereoskopisches Röntgenbild: Zahlreiche Kalkdepots im rechten Frontallappen. Operativ fand man ein tief im rechten Frontallappen liegendes Gliom. Teilresektion und Untersuchung: Oligodendrogliom. 1925 noch am Leben.

18. (Van Dessel 1924.)

47j. ♂, seit 4 Jahren Konvulsionen auf der rechten Seite, verbunden mit gewisser Aphasie und Gesichtstrübung. Röntgenologisch: Unregelmäßig verkalkte Zone im linken Frontallappen nahe der Mittellinie. In zweizeitiger Operation Entfernung eines Tumors, bestehend aus subkortikaler Zyste mit gliomatiösen, gut vaskularisierten Massen. — Fibr. Astrozytom.

19. (Van Dessel 1924).

27j. ♂. Schmerzen im rechten Auge, in der Scheitelgegend, Unsicherheit beim Gang, Erbrechen, Doppelsehen. Beschwerden schon 5 Monate. Stereoskopische Aufnahmen deuteten auf erhöhten intrakraniellen Druck. Im Kleinhirn Kalkherd links von der Mittellinie. In einer zweizeitigen Operation Entfernung eines teilweise zystischen Tumors. Kranke erholte sich, 1925 noch am Leben.

20. (Van Dessel 1924.)

43j. ♂. Seit mehreren Jahren Klagen über Kopfschmerzen, Unsicherheit im Gang. Stauungspapillen. Tremor, gewisse Anosmie und Auslöschung der linken tiefen Sehnenreflexe. Röntgenbild: Menge Kalkdepots im rechten Frontallappen. Operation förderte großes zystisches Gliom zutage. Phathologisch-anatomisch: Oligodendrogliom. Kranke erholte sich gut, noch nach 18 Monaten symptomefrei

21. (Van Dessel 1924).

46j. ♂. Seit 15 Monaten Schmerzen in der Stirn, Verlust des Gedächtnisses, Sprachstörungen. Stauungspapille, Parese des äußeren Okulomotorius, homonyme Hemianopsie. Röntgenbild: Zahlreiche kleine Kalkherde rechts vom Corpus des Keilbeines, scheinbar im rechten Temporallappen. Bei der Operation mit dem Trocard Eröffnung einer Zyste im rechten Temporallappen. Entleerung von 30 ccm Flüssigkeit. Untersuchung derselben ergab: Gliomatöse Zyste.

22. (Van Dessel 1924.)

41 j. ♂. Seit 3 Jahren Krämpfe in der rechten Seite, Kopfschmerzen, Hemiparese und Hemihypaesthesie, hauptsächlich in den Armen. Stereoskopisches Röntgenblid: Schlecht umrissener unregelmäßiger Kalktumor in der linken Hemisphäre. Bei der Operation Antreffen eines subkortikalen soliden unexstirpablen Gliomes. Teilresektion und Untersuchung: Fibriläres Astrzytom. Nachbehandlung Röntgenstrahlen. Befinden verhältnismäßig gut.

23. (Van Dessel 1925).

21j. ♀, in den letzten 5 Monaten Klagen über Abnahme der Sehkraft und mehreren generalisierten Krämpfen. Stauungspapillen, rechts homonyme Hemianopsie. Stereoskopisches Röntgenbild: Massive, unregelmäßige Verkalkung in der Parieto — Occipitalgegend, etwas links vor der Mittellinie. Operativ wurde aus der Parasagittalgegend ein teils zystisches, teils verkalktes Gliom enukleiert. Pat. erholte sich gut. Diagnose: Ependynom.

24. (Doneld 1925).

Es handelte sich um einen Tumor, der auf dem Boden des dritten Ventrikels lag und von da aus gegen den Thalamus vorwuchs. In diesem Falle lagen die Verkalkungen inmitten von Nekrosen. Die Kalkherde waren

ganz eigenartig gebildet. Sie waren am ehesten mit protplasmatischen Gliazellen, die zahlreiche pseudopodienartige Fortsätze besitzen, vergleichbar. Das Gliom ist nicht näher qualifiziert.

25. (Van Dessel 1925).

54j. ♀. 1916 Klage, seit 3 Jahren Anfälle von Jackson-Typ gehabt zu haben. Diese begannen im Gesicht und rechten Arm. Weiterhin Klage über Schwierigkeiten beim Sprechen. Röntgenbild: Vermehrter intrakranieller Druck, sonst o. B. Eine Operation klärte den Fall nicht. Beschwerden blieben dieselben. Im Laufe der Jahre Verschlimmerung. 1925 kam Kranke wieder in Behandlung. Neues Röntgenbild: Leichte Kalkzonen im hinteren Teil des linken Temporallappens. Bei der zweiten Op. Entfernung eines infiltrierenden, teilweise dichten Glioms mit Kalkeinlagerungen. Diagnose: Oligodendrogliom. Kranke erholte sich vollkommen.

26. (Olivecrona 1926).

21j. ♂. Vor 3 Jahren erster epileptischer Anfall. Später nochmals 2 Anfälle. Allgemeine Drucksymptome. Herdsymptome fehlten. Im Röntgenbild zwei Verkalkungen, eine etwa erbsengroß, unregelmäßig, die zweite etwa reiskorngroß. Kalkschatten sehr dicht. Dreizeitenoperation. Op. I: Punktion auf den im Röntgenbild sichtbaren Kalkschatten. Antreffen einer Zyste, nachherige Luftfüllung. Op. II: Exstirpation des soliden Tumors und Kauterisierung der Zystenwand. Op. III: Wegen des starken Ödems und der Drucksymptome wurde der Knochen gehoben und der Knochenlappen entfernt. Abgesehen von einer leichten im Rückgang begriffenen postoperativen Aphasie wurde Pat. symptomefrei entlassen.

27. (Courville — Adelstein 1926).

18j. ♀ wurde eingeliefert in comatösem Zustand. Vor 7 Jahren 3 Monate lang starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Anfälle besserten sich, Pat. blieb aber blind. 3 Tage vor jetziger Einlieferung generalisierte Zuckungen und Erbrechen. Zahlreiche Zuckungen auf der rechten Körperseite, ferner Déviation conjugée der Augen und des Kopfes nach rechts. Pupillen erweitert, Optici atrophiert. Stereoskopische Röntgenbilder: Kalkflecke hinter und über der Sella turcica in der Mittellinie. Kranke starb plötzlich, noch bevor der Fall geklärt war. Sektion: In der Mittellinie des Schädels schön umschriebener Tumor, wahrscheinlich vom Corpus callosum seinen Ursprung nehmend. Histologische Untersuchung: Neuroglioblastoma multiforme mit Verknöcherung.

28. (Courville — Adelstein 1926).

45j. ♂. Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen, Gesichtsfeldbeeinschränkung, Schwäche im rechten Arm und Hand. Beschwerden schon 6 Monate lang. Aufnahmebefund: Patellarreflexe bds. abgeschwächt. Schwäche der rechten Gesichtshälfte, spastische Paralyse des rechten Armes. Tiefen-

reflexe rechts verstärkt, Babinski rechts +. Links leichter Tremor und Fußklonus. Stereoskopisches Röntgenbild des Schädels: Zahlreiche Kalkherde in der linken Stirnregion. Über diesen Herden Verdünnung des Schädelknochens. Bei der Operation fand man ein fast den ganzen Stirnlappen ausfüllendes weiches, infiltrierendes Gliom. Es konnte nicht ganz entfernt werden. Kranke starb einige Stunden post op. Sektion verweigert. Histologische Untersuchung des Operationsmaterials: Medulloblastom mit Kalk.

29. (Bielschowsky and Henneberg 1927.)

11j. ♀ wurde 1921 in die Nervenklinik gebracht. Im 4. Lebensjahr bekam Kind Anfälle, es wurde dabei starr und steif, nachher bestand Amnesie. Die Intervalle zwischen den Anfängen betrugen 14 Tage. Seit dem 6. Lebensjahr mehrmals täglich Anfälle. Intelligenz nahm allmählich ab. 1926 beim Auftreten der Menses, hörten die Anfälle auf. Gleichzeitig aber Abnehmen des Gehörs und der Sehkraft. Wegen zunehmender Sehschwäche Entlastungstrepanation. Einige Tage post op. wurde es wegen Otitis media, die auf den Warzenfortsatz übergegangen war, operiert. Kurz darauf ✢. Bei der Sektion traf man in unteren Windungen des rechten Schläfenlappens einen Tumor an. In diesem viel Kalk und Pseudokalk. Meist waren die Kapillarwände imprägniert, so daß sie ein maulbeer- bis walzenförmiges Aussehen hatten. Histologisch: Verkalktes Ganglioneurom, eine seltene Gliomart.

30. (Courville — Adelstein 1927).

26j. ♂ wurde Juli 1927 eingeliefert mit Front-Occipital-Kopfschmerzen, Schwindel, in den letzten 3 Monaten Doppelsehen und Gesichtsfeldbeeinschränkung. Ein Jahr vorher zwei generalisierte Krampfanfälle. Patellarreflexe bds. herabgesetzt. Sehschärfe war vermindert. Leichte Schwäche der rechten Hand. Liquordruck erhöht. Stereoskopisches Röntgenbild des Schädels: Große Anzahl verkalkter Partikelchen in der hinteren linken Schläfengegend. Schädel darüber verdünnt. Am 21. Juni 27 Operation. Fand Zyste, die nach Eröffnung der Dura spontan platzte. Konnte weiter einen gut umschriebenen Tumor stumpf ausschälen. Pat. genas vollkommen, konnte wieder seinen Beruf als Chauffeur verrichten. Histologisch: Fibril. Astrozytom mit Verkalkungen.

31. (Courville — Adelstein 1928).

42j. ♂. Frau gab an, daß er sich in den letzten 6 Monaten sehr verändert und in den letzten Wochen über starke Kopfschmerzen geklagt habe Nach Einlieferung 2 Jackson'sche Anfälle der linken Körperseite. Typische Witzelsucht. Patellarreflexe leicht gehemmt, Fehlen des Geruchsvermögens bds. Geringe Ataxie, Vorbeizeigen des linken Armes und Babinski links positiv. Röntgenbild: Kein Anhaltspunkt für intrakraniellen Prozeß. Ventrikulographie

zeigte Füllungsdefekt des Vorderhornes des rechten Seitenventrikels. Eine Probeoperation an der rechten Stirnseite wurde wegen des schlechten Zustandes des Pat. abgebrochen. Eine nochmalige Operation förderte ein ausgebreitetes infiltrierendes Gliom des rechten Stirnlappens zutage. 5 Tage post op. †. Sektion war verweigert. Histologisch: multif. Neurogliobla-stom mit Kalkteilchen in der Randzone.

32. (Courville — Adelstein 1928).

36 j. ♂. Oktober 1928 Behandlungsaufnahme Seit 8 Wochen Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen, Gewichtsverlust und fortschreitende Gesichtsfeldbeeinschränkung. War geistesgehemmt und verwirrt, klare Anamnese war nicht zu erheben. Fast blind. Nur rechts geringe Lichtwahrnehmung. Pupillen erweitert und ungleich, rechte größer als linke. Bds. Stauungspapillen. Rechts leichte Hemiparese, verbunden mit Zunahme der tiefen und Abnahme der Oberflächenreflexe rechts. Stereoskopische Bilder des Schädels: Flockige Knochenteilchen in der linken hinteren Temporo-parietal-Region. Im November Entlastung durch Schädeltrepanation. Operation wurde wegen schlechten Zustandes abgebrochen, 2 Wochen später nochmals Operation, dabei Entfernung eines großen Stückes eines weichen gelatinösen Tumors mit Kalkteilchen. Vorübergehend wurde Kranke entlassen. Oktober 1929 wieder Operation, wiederum Entfernung eines weichen kalkhaltigen Glioms. Pat. genas, es verblieb aber rechtsseitige Schwäche und fast totale Blindheit. Mikroskopisch: Astrozytom mit zahlreichen Kalkteilchen.

33. (Courville — Adelstein 1928).

Oktober 28 wurde 30 j. ♀ eingeliefert. Klagen über rechtsseitiges Ohrensausen seit 6 Monaten. Generalisierte Konvulsionen und ataktischer Gang. Schwere Kopfschmerzen. Verschlimmerung des Zustandes. Bei der Einlieferung schläfrig, dieser Zustand ging in Stupor über. Bei der Untersuchung konnte sie nur etwas aufgeweckt werden. Auch Geistesveränderungen. Pupillen ungleich, rechte größer als linke. Papillen bds. ödematös. Schwäche der linken äußeren Augenmuskeln. Stereoskopische Röntgenblider des Schädels. Kein Beweis für einen Prozeß innerhalb des Schädels. Liquordruck erhöht. Ventrikelpunktion mußte wegen Schwächezustandes des Kranken abgebrochen werden. Patient starb 6 Stunden nach Einlieferung. Sektion: Infiltrierendes Gliom mit Kalkherden. Es nahm seinen Ausgang vom Knie des Corpus callosum. Histologisch: Multif. Neuroglioblastom mit Kalkpartikelchen.

34. (Courville — Adelstein 1928.)

49j. ♂. Seit einem Jahr Klagen über Kopfschmerzen, sturzartigem Erbrechen und generalisierten Konvulsionen. In der letzten Zeit Verschlechterung des Gehörs und Geistesverwirrung. Pupillen ungleich, rechts größer als links. Bds. Stauungspapillen. Tiefenreflexe allgemein vermehrt,

Babinski bds. +. Stereoskopische Schädelaufnahmen: Flockige Kalkschatten im linken Schädelinneren, nahe dem Os parietale, hier auch Knochenzerstörung. 10 Tage nach Einlieferung Operation. Bildung eines osteoplastischen Lappens Dura unter deutlichem Druck. Wegen schlechten Zustandes des Kranken wurde sie nicht eröffnet. Am nächsten Tage ✝ Bei der Sektion fand man ein gelb-graues infiltrierendes Gliom, das Kalkteilchen enthielt und den linken Parietallappen ausfüllte. Histologisch: Multif. Neuroglioblastom mit Kalkeinlagerungen.

35. (Courville — Adelstein 1929.)

6j. ♀. Wegen Verdacht auf Encephalitis in die Infektionsabteilung eingeliefert. Klare Krankengeschichte war nicht zu erhalten. Ungefähr einen Monat war das Kind krank gewesen. Plötzlich wurde es comatös. Zwei Tage darauf Einlieferung. Bei der Untersuchung war Kind noch in tiefem Coma. Linke Pupille ganz erweitert, linke äußeren Augenmuskeln deutlich geschwächt. Kind starb, bevor Röntgenaufnahmen gemacht wurden. Bei der Autopsie wurde eine große multilokuläre Zyste gefunden, die den ganzen hinteren Teil der linken Hemisphäre ausfüllte. Im Rand walnußgroßer harter Tumor, in dessen Innerem Kalkteilchen. Histologisch: Ependymales Gliom mit Verkalkung.

36. (Courville — Adelstein 1929.)

♀ 38 J. Seit 5½ Jahren rechtsseitige Konvulsionen. Ab und zu mit Perioden von Bewußtlosigkeit. Verschlimmerung des Zustandes, später auch Sprachstörungen. Bei der Untersuchung deutliche Schwäche des rechten Armes und Beines, verbunden mit Verstärkung der Tiefenreflexe und positivem Babinski und Fußklonus rechts. Verminderung des Gefühls auf der ganzen rechten Körperhälfte. Stereoskopische Bilder des Schädels: Kein Anhaltspunkt für intrakraniellen Krankheitsprozeß. Aus den Symptomen ergab sich die Annahme eines linksseitigen Stirntumors. Bei der Trepanation fand man infiltrierendes Gliom des linken Stirnlappens, dieses wurde nur oberflächlich reseziert. Pat. ✝ einige Tage post op. Bei der Sektion fand man ein infiltrierendes Gliom des linken Stirnlappens, das vom Corpus callosum seinen Ursprung zu nehmen schien. Histologisch: Multif. Neuroglioblastom mit Verkalkungen.

37. Courville — Adelstein 1929.)

10j. ♂. Vor 4 Jahren eine zeitlang Kopfschmerzen, verbunden mit Erbrechen und hartnäckiger Obstipation. Nach 4 Monaten gingen alle Symptome zurück, nur Lernschwäche in der Schule blieb zurück. Oktober 1929 wieder Kopfschmerzen, wieder verbunden mit Erbrechen und abwechselnd Obstipation und Diarrhoen. Kopfschmerzen hatten fronto-occipitalen Charakter. Befund: Abgemagertes Kind mit dickem Schädel, die Gegend des Vorderhauptes ragte hervor. Pupillen erweitert, und die Re-

aktion träge. Besonders links seitlicher Nystagmus. Alle tiefen und oberflächlichen Reflexe verschwunden. Glieder versteift, besonders die unteren. Am Nacken Kernig'sches Zeichen links +. Bald nach Aufnahme in Behandlung ┼, noch bevor Röntgenblider angefertigt waren. Bei der Sektion fand man in der rechten Hemisphäre einen ziemlich festen, gut umrissenen Tumor von ca. 4 cm Durchmesser. Zentral erweicht, mit zahlreichen Kalkteilchen, die der Schnittfläche körniges Aussehen gaben.

38. (Courville — Adelstein 1929.)

15j. ♀ kam im Januar 1929 in Behandlung. Seit 1½ Jahren Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen und fortschreitender Gesichtsfeldbeeinschränkung. Während der 1½ Jahren zwei generalisierte Konvulsionen. Optici bds. vollständig atrophisch. Vollständige rechte Hemiparese mit vermehrten Tiefenreflexen. Babinski und Fußklonus rechts +. Stereoskopisches Röntgenbild des Schädels: Schwach umgrenzte Kalkzone tief im Parietallappen. Operation verlief negativ. Nochmalige Operation abgelehnt. Zustand blieb derselbe.

39. (Courville — Adelstein 1929.)

♀ 27 J., seit 3 Jahren Klagen über linksseitige Kopfschmerzen mit allgemeinen Krampfanfällen. Seit dem 10. Lebensjahr rechtsseitige Hemiplegie. Rechts vermehrte Tiefenreflexe und verminderte Oberflächenreflexe. Starker positiver Babinski rechts, schwacher links. Augenuntersuchung: Rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Stereoskopisches Röntgenbild: Kompakte Kalkmasse im linken Temporallappen. Frau wurde operiert. Man konnte den Tumor durch die Rinde fühlen. Operation mußte abgebrochen werden. Man begnügte sich mit Druckentlastung. Pat. genas und fühlte sich bei der Nachuntersuchung gut.

Wenn wir jetzt einmal an Hand zweier Tabellen die vorherbeschriebenen Fälle betrachten, so sehen wir zunächst in Tafel 1, daß das Vorkommen der verkalkten Gliome sein Maximum in den mittleren Jahren, also von 20—50 Jahren hat.

**Tafel I.**

| Alter d. Pat. | Zahl der verkalkt. Gliome |
|---|---|
| 1—10 Jahren | 2 Fälle |
| 10—20 „ | 4 „ |
| 20—30 „ | 8 „ |
| 30—40 „ | 6 „ |
| 40—50 „ | 11 „ |
| 50—60 „ | 3 „ |

Die Tafel II soll uns Auskunft geben 1. über die Art der vorliegenden Gliome, soweit dieses aus der Literatur zu ersehen ist; 2. über das Alter der Patienten; 3. über die Krankheitsdauer, also die Zeit vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Aufnahme in die jeweilige Klinik; 4. über das Resultat der Operationen.

Bei Durchsicht der Tafel II stößt man auf Namen, die bei der früheren Einteilung der Gliome nicht gebracht sind. Dies beruht teilweise darauf, daß z. B. van Dessel die Gliome noch weiter differenziert, er teilt nicht, wie wir vorhin in 10, sondern in 13 Gruppen ein. Weiterhin sei zum Verständnis gesagt, daß sich die Begriffe multiformes Spongioblastom mit dem Begriff Neurogliobiastom decken.

13 unserer beschriebenen operierten Fälle ging es gut, und sie wurden nach der Operation mehr oder weniger wieder arbeitsfähig. Einige blieben allerdings infolge vorhandener Defekte erwerbsbeschränkt, bezw. erwerbsunfähig. In 13 Fällen trat der Tod im Anschluß an die Operation oder innerhalb 1 bezw. 3 Jahre an einem Rezidiv ein.

Wenn wir uns nun in der Tafel II die Dauer der Krankheitssymptome, d. h. die Zeit vor der Einlieferung der Kranken näher ansehen, stellen wir fest, daß durchschnittlich alle Kranken einen **langen Leidensweg** hinter sich hatten. Die längsten Krankheitszeichen hatten die Pat. mit Astrozytomen, es folgen die Oligodendrogliome, schließlich die Spongioblastome (= Neurogliobiastome) und verkalkte Zysten.

Zum Schluß läßt sich zusammenfassend nochmals sagen, daß die verkalkten Gliome eben eine ganz besondere Stellung unter den anderen Gliomen einnehmen, denn, wie wir dargelegt haben, lassen sie sich im Gegensatz zu den anderen 1. im Röntgenbild schlagartig als Herderkrankung erkennen; 2. im stereoskopischen Bild genau lokalisieren, ein Umstand, der für die alleinige therapeutische Maßnahme der Op. von sehr großem Wert ist; 3. lassen sich die verkalkten Gliome gegenüber den nicht verkalkten verwandten Tumoren, bei denen man unmöglich das Kranke vom

Gesunden scharf trennen und ebensowenig mit ganz geringen Ausnahmen, den Tumor nie in toto ausschälen kann, fast immer ganz auslösen. Im Hinblick auf das Vorhergesagte kann man wohl mit Recht, wie bereits früher erwähnt, die verkalkten Gliome als relativ gutartig auffassen. Als absolut gutartig darf man vielleicht von den einzelnen Gruppen nur die Oligodendrogliome ansehen, denn, wie die Zusammenstellung der Fälle zeigt, wurden alle Patienten mit dieser Gliomart nach operativer Entfernung geheilt entlassen. Leider ist diese Gliomart aber selten, im Ganzen macht sie nur etwa 3,5 % der Gliome aus. In dieser Arbeit waren es unter 40 Fällen 4 aus der Literatur und einer aus der chirurgischen Universitätsklinik Münster (Westf.).

Bei den sonst als verhältnismäßig gutartig angesehenen Astrozytomen standen 4 Heilungen ebensovielen Todesfällen gegenüber.

# Tafel II:

| Art der verkalkten Gliome | Alter des Pat. | Dauer der Sympt. b. d. Aufn. d. P. | Pat. starb vor der Op. | Pat. starb nach der Op. | Pat. lebt bei der Mtlg. |
|---|---|---|---|---|---|
| Fall d. chir. Klinik Münster Oligodendrogli | 31 J. | 2 Jahre | — | — | — |
| F. 1 ? | ? | 12 Woch. | + | — | — |
| F. 2 (verkalkte gliom. Zyste) | 9 J. | 6 Mon. | — | + | — |
| F. 3 (verkalkte gliom. Zyste) | 53 J. | 5 Woch. | + | — | — |
| F. 4 (verkalkte gliom. Zyste) | ? | ? | — | — | — |
| F. 5 (verkalkte gliom. Zyste) | ? | ? | — | — | — |
| F. 6 Oligodendrogliom | 43 J. | 6 Mon. | — | — | + |
| F. 7 protoplasm. Astrozyten | 64 J. | 5 Jahre | — | + n. 6 Mon. | — |
| F. 8 (verkalkte gliom. Zyste) | 50 J. | 3 Jahre | — | + n. 2 J. a. Rec. | — |
| F. 9 Neuroblastom | 30 J. | einig. Tage | + | — | — |
| F. 10 (verkalkte gliom. Zyste) | 22 J. | 10 Jahre | — | — | + |
| F. 11 fibrilläres Astrozytom | 22 J. | 10 Mon. | — | + | — |
| F. 12 Neuroblastom | 41 J. | 4 Mon. | — | + n. 16 M. a. Rec. | — |
| F. 13 protoplasm. Astrozytom | 26 J. | 2 Jahre | — | — | + |
| F. 14 protoplasm. Astrozytom | 58 J. | ? | — | + n. 9 Mon. | — |
| F. 15 multif. Spongioblastom | 47 J. | 6 Woch. | — | + n. 2. Tag | — |
| F. 16 fibrilläres Astrozytom | 26 J. | 3 Jahre | — | + n. e. M. a. Rec. | — |
| F. 17 Oligodendrogliom | 33 J. | 6 Jahre | — | — | + |
| F. 18 fibrilläres Astrozytom | 47 J. | 4 Jahre | — | — | — |
| F. 19 (verkalkte gliom. Zyste) | 27 J. | 5 Mon. | — | — | + |
| F. 20 Oligodendrogliom | 43 J. | meh. Jahre | — | — | + |
| F. 21 (verkalkte gliom. Zyste) | 46 J. | 15 Mon. | — | — | — |
| F. 22 fibrilläres Astrozytom | 41 J. | 3 Jahre | — | — | + |
| F. 23 Ependymon | 21 J. | 5 Mon. | — | — | + |
| F. 24 ? | ? | ? | — | — | — |
| F. 25 Oligodendrogliom | 54 J. | 3 Jahre | — | — | + |
| F. 26 (verkalkte gliom. Zyste) | 21 J. | 3 Jahre | — | — | + |
| F. 27 multif. Neuroglioblastom | 18 J. | 7 Jahre | + | — | — |
| F. 28 Medulloblastom | 45 J. | 6 Mon. | — | + n. einig. Std. | — |
| F. 29 Ganglioneurom | 11 J. | 7 Jahre | — | + n. einig. Tg. | — |
| F. 30 fibrilläres Astrozytom | 26 J. | 1 Jahr | — | — | + |
| F. 31 multif. Neuroglioblastom | 42 J. | 6 Mon. | — | + n. 5 Tagen | — |
| F. 32 protoplasm. Astrozytom | 36 J. | 8 Woch. | — | — | + |
| F. 33 multif. Neuroglioblastom | 30 J. | 6 Mon. | + | — | — |
| F. 34 multif. Neuroglioblastom | 44 J. | 1 Jahr | — | + n. 1 Tag | — |
| F. 35 Epedymon | 6 J. | 1 Monat | + | — | — |
| F. 36 multif. Neuroglioblastom | 38 J. | 5½ Jahre | — | + n. einig. Tg. | — |
| F. 37 ? | 10 J. | 4 Jahre | + | — | — |
| F. 38 ? | 15 J. | 1½ Jahre | — | Operat. w. abgebroch. | |
| F. 39 ? | 27J. | 3 Jahre | — | Operat. w. abgebroch. | |

# Literaturverzeichnis.


Bailey und Cushing. Die Gewebsverschiedenheiten der Hirngliome. Jena. Fischer 1930.

Bielschowsky und Henneberg. Über Bau und Histogenese der zentralen Ganglioneurome. Mon. Schr. Psych. Neurol. **68,** 21, 1928.

Bruns. Geschwülste des Nervensystems. 1908.

Courville und Adelstein. Intracranial Calcification. Arch. Surg. **21.** 801. 1930.

Fittig. Über einen röntgenographisch lokalisierten Fall von Hirntumor. Fortschr. Rö-str. **6,** 258. 1902/03.

Fraenkel. Zur Pathogenese der Hirncysten. Virch. Arch. **230,** 479, 1921

Globus und Strauß. Spongiomablastoma Multiforme, a Primary Form of Brain Neoplasm: Its Clinical and Anatomie Features. Arch. Neurol. Psych. **14,** 188, 1925.

Goldstein und Cohn. Diagnostik der Hirngeschwülste. Urban & Schwarzenberg. Berlin, Wien. 1932.

Olivecrona. Die chirurgische Behandlung der Hirntumoren. Springer, Berlin. 1927.

Oppenheim. Geschwülste des Gehirns. Spez. Path. und Therap. **9.**

Perkins. Calcareous nodules were found by Mac Pherson in a similar tumor arising in the floor of the third ventricle. Arb. a. d. neurol. Inst. **27,** 123. 1925.

Rosenblath. Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Dtsch. Zschr. Nervenhlk. **31,** 335. 1906.

Schmidt. Handbuch der Allg. Path. L. Krehl und F. Marchand. Leipzig 1921.

Ström. Über die Röntgendiagnostik intrakranieller Verkalkung. Fortschr. Geb. Rö-str. **27,** 577. 1921.

Van Dessel. L'incidence et la processus de calcification dans les gliomes. Arch. franco-belg. chir. **28,** 845. 1925.

## Lebenslauf.

Als Sohn des Heinrich Heußen und seiner Ehefrau Maria geb. Wassen am 8. September 1905 in Lobberich, Rheinland, geboren, besuchte ich dortselbst 7 Jahre die Volks- und 4 Jahre die Rektoratschule. Ostern 1928 erlangte ich am staatlichen humanistischen Gymnasium Thomaeum Kempen, Rheinland, das Reifezeugnis. Aus wirtschaftlichen Gründen begann ich mein Medizinstudium erst im Herbst 1928 in Münster, Westfalen. Dort bestand ich im Februar 1931 meine ärztliche Vorprüfung und im Juli 1934 meine ärztliche Staatsprüfung. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich zuerst 7 Monate an der staatl. chirurg. Universitätsklinik Münster in Westfalen und ging dann zum St. Petrus-Krankenhaus nach Wuppertal-Barmen.